

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 37

Forme Splénomégaly de la Maladie de Hodgkin

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Mars 1944

PAR

GAY Jacques

Né le 7 Août 1916, à Excideuil (Dordogne)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la Thèse	{	L. RIMBAUD, professeur, <i>président</i> JANBON, professeur MONNIER, agrégé BERT, agrégé	}	Assesseurs
---------------------------	---	---	---	------------

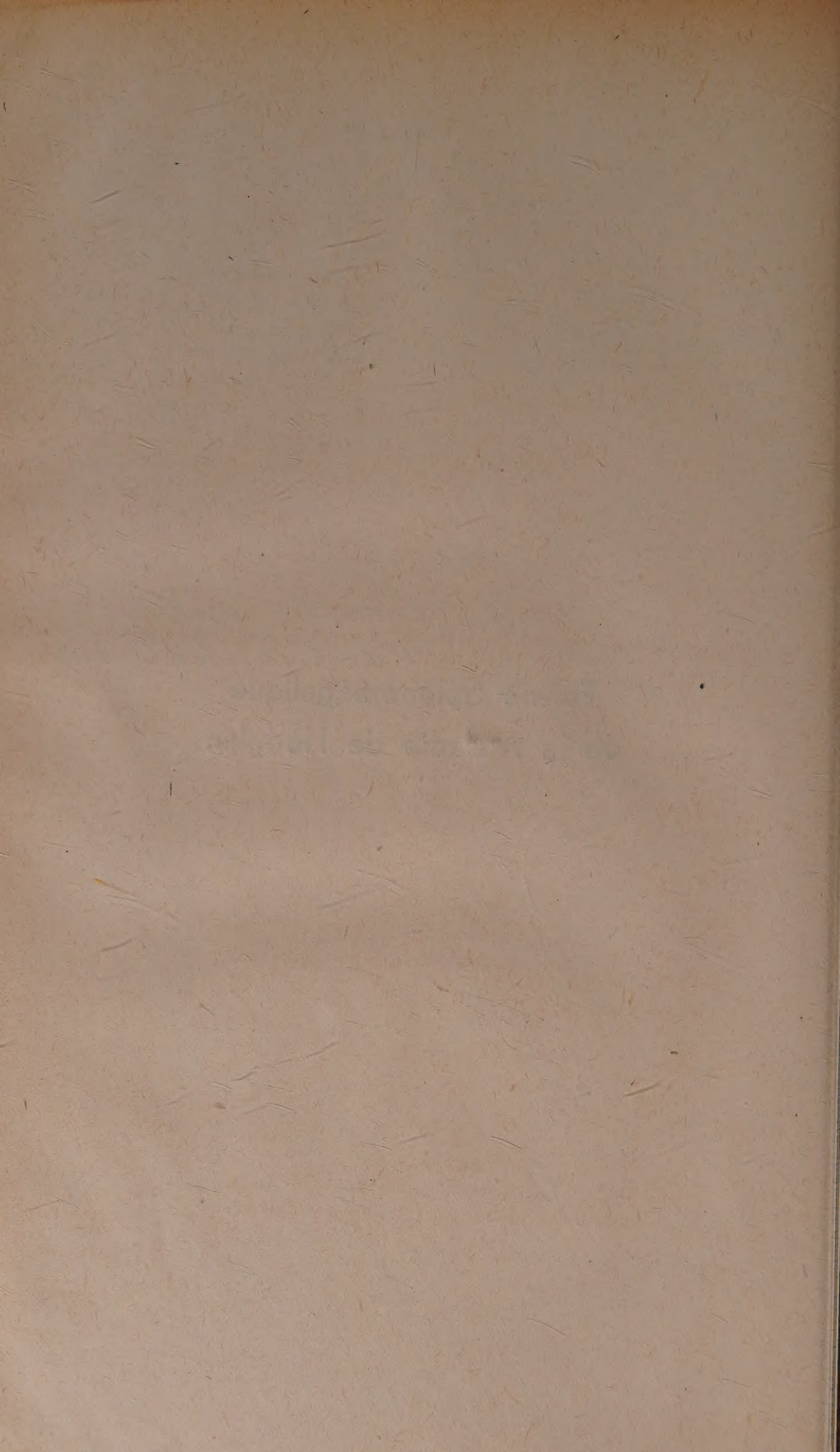
MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRÈS

7, Rue Castel-Moton — Téléphone 51-85

1944

**Forme Splénomégalyque
de la Maladie de Hodgkin**



UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 37

Forme Splénomégalyque de la Maladie de Hodgkin

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Mars 1944

PAR

GAY Jacques

Né le 7 Août 1916, à Excideuil (Dordogne)

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examineurs
de la Thèse

L. RIMBAUD, professeur, président
JANBON, professeur
MONNIER, agrégé
BERT, agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DU PROGRÈS

7, Rue Castel-Moton — Téléphone 51-85

1943

Personnel de la Faculté

PROFESSEURS

Chaires:

Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Chimie biologique médicale et toxicologie	
Physique médicale	
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	
Microbiologie	
Pathologie et thérapeutiques générales	
Thérapeutique et matière médicale	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Hygiène	
Médecine légale et médecine sociale	
Pathologie médicale et clinique propédeutique	
Clinique médicale	
—	
Clinique chirurgicale	
—	
Clinique obstétricale	
Clinique des maladies mentales et nerveuses	
Clinique des maladies des enfants et hygiène du 1 ^{er} âge	
Clinique de dermato-syphiligraphie	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique des maladies des voies urinaires	
Clinique gynécologique	
Clinique ophtalmologique	
Clinique d'oto-rhino-laryngol. et chirurgie maxillo-faciale	

Charges de cours:

Anatomie	
Histologie	
Radiologie	
Propédeutique chirurgicale	

MM. J. DELMAS.
TURCHINI.
HEDON.
CRISTOL.
PECH.
BAUMEL.
LISBONNE.
PAGES.
JANBON.
PUECH.
CARRIET.
VIDAL.
BOULET.
L. RIMBAUD.
GIRAUD, doyen.
MASSABUAU, assesseur.
LAPPEYRE.
P. DELMAS.
EUZIERE, doyen honor.
BOUDET.
MARGAROT.
ETIENNE.
JEANBRAU.
N...
DEJEAN.
TERRACOL.

LAUX.
GRANEL.
LAMARQUE.
AIMES.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TEDENAT, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE.
VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

CHARGES D'ENSEIGNEMENTS COMPLEMENTAIRES

Chimie		MM.
Microbiologie		MONNIER, agrégé.
Histoire nat. médicale		CARRERE, agrégé.
Pharmacologie		HARANT, agrégé.
Pathologie médicale		HARANT, agrégé.
—		BOUCOMONT, agr.
—		BERT, agrégé.
Propédeutique médicale		P. RIMBAUD, agr.
Clinique interne		PUECH, professeur.
Clinique des maladies contagieuses		JANBON, professeur.

Clinique de la tuber- culose		MM.
Pathologie chirurgicale		VIDAL, professeur.
—		MOURGUE
—		MOLINES, agr.
—		TRUC, agrégé.
Chirurgie expériment.		GUIBAL, agrégé.
Médecine opératoire		ROUX, agrégé.
Accouchements		CADERAS
—		de KERLEAU, agr.
Stomatologie		HOUPERT Dr en médecine.

AGREGES EN EXERCICE

Médecine		MM.
—		P. RIMBAUD.
—		BOUCOMONT.
—		BERT.
—		LAFON, chargé d'agr.
Chimie		MONNIER.
Bactériologie		CARRERE.
Histoire nat. médicale		HARANT.

Chirurgie		MM.
—		MOURGUE.
—		MOLINES.
—		GUIBAL.
—		ROUX.
Urologie		TRUC.
Accouchements		CADERAS
—		de KERLEAU.



A MA GRAND'MERE,

A MON PERE, A MA MERE,

A MON FRERE PIERRE,
LICENCIÉ EN DROIT, JUGE DE PAIX EN ALGÉRIE,

ET A MA BELLE-SŒUR,

A MON FRERE JEAN,

A MA FAMILLE.

Témoignage d'affection.

A notre maître et Président de Thèse:
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIMBAUD,
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

dont la bienveillante sympathie depuis notre entrée
dans son service n'a cessé de nous entourer.

*Nous lui exprimons toute
notre reconnaissance et notre
affectueux attachement.*

A Messieurs les Membres du Jury:

MONSIEUR LE PROFESSEUR JANBON
PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE
CROIX DE GUERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE BERT,
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE MEDECINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
MONNIER,
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIMIE

qui ont bien voulu accepter de juger cette thèse:

Nos plus vifs remerciements.

A nos Maîtres d'externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. RIMBAUD,

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. JANBON,

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DELMAS,
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE,
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. RICHE,
PROFESSEUR HONORAIRE,
ANCIEN PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR, CROIX DE GUERRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BOULET,
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE MÉDICALE
ET DE CLINIQUE PROPÉDEUTIQUE,
CROIX DE GUERRE 1918-1940

MONSIEUR LE PROFESSEUR AIMES,
PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE,
CROIX DE GUERRE

chez qui nous avons toujours reçu un excellent accueil,

*Bien faible témoignage de
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GIRAUD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE,
DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR,
CROIX DE GUERRE 1918-1940

Témoignage de reconnaissance pour les marques d'estime qu'il nous a données en diverses occasions.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GRANEL,

PROFESSEUR SANS CHAIRE, CROIX DE GUERRE,
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

qui nous a constamment manifesté une vive sympathie ; en faible témoignage de notre reconnaissance pour ses précieuses directives.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI SÈRRE,
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*dont l'enseignement lumineux
nous a suivi pendant deux
ans: bien vifs remerciements.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN GINESTE
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*qui, à notre retour de capti-
vité, nous a décidés, par son
amicale insistance, à repren-
dre la préparation de l'exter-
nat, et n'a cessé de nous pro-
diguer son enseignement.*

INTRODUCTION

La maladie de HODGKIN, encore dénommée lympho-granulomatose maligne ou granulomatose maligne, est une affection fréquente; sa forme spénomégaly pure est, par contre, exceptionnelle. Nous n'avons pu, en effet, relever dans la littérature française que neuf observations. Nous apportons ici deux observations. Elles ont été recueillies dans le service de notre Maître, le professeur L. RIMBAUD; l'un des malades est encore en voie d'exploration.

Nous avons pensé qu'il était bon de rapprocher de nos observations celles qui avaient été précédemment publiées: les circonstances actuelles ne nous ont pas permis de retrouver celles de FLORENTIN et TABARLY, de HALLE et ARONDEL et de SLULLITEL; nous nous en excusons.

Notre plan d'étude sera le suivant:

— Après un bref rappel de l'historique et de la symptomatologie classique de la maladie de HODGKIN, rappel qui nous paraît indispensable pour la bonne compréhension de notre travail, un chapitre sera consacré à la présentation des observations.

— Dans un troisième chapitre, nous essayerons de tirer des observations les différents aspects sous lesquels se présente et se cache parfois la maladie de HODGKIN, dans sa forme splénomégaly.

— Nous donnerons, enfin, quelques éléments de pronostic, de diagnostic et de traitement.

CHAPITRE PREMIER

LA MALADIE DE HODGKIN EN CLINIQUE

La maladie de HODGKIN a été étudiée, pour la première fois, par HODGKIN en 1832; WIRCHOW lui consacra une étude en 1845 et distingua les lymphadénies leucémiques des lymphadénies aleucémiques.

TROUSSEAU crée le terme d'« adénie » en 1866.

Le cadre des lymphadénies aleucémiques commence bientôt à être démembré (BARD et GUILLERMET); KUNDRAT isole la lymphosarcomatose (1893); SABRAZES décrit la tuberculose hypertrophiante inconnue des ganglions lymphatiques.

Mais, c'était à PALTAUF et surtout à son élève STERNBERG, qu'il appartenait de donner la première description histologique précise; STERNBERG va plus loin: il fait de la lymphogranulomatose une forme de tuberculose atypique de l'appareil lymphatique.

En France, citons les travaux de BEZANCON et LABBÉ, BEZANCON et CIERC, enfin, de DOMINICI et RIBADEAU-DUMAS.

Dès lors, l'étude de la maladie de HODGKIN prend de l'ampleur: BENDA, en 1904, confirme les recherches his-

tologiques de STERNBERG et crée le nom de « granulomatose maligne ». FAVRE l'appelle « adénie éosinophile prurigène ».

Cette question de la lymphogranulomatose maligne, qui paraissait bien établie, devait rebondir, au cours de ces dernières années, sous l'influence des études faites sur le système réticulo-endothélial, et P. CAZAL devait inclure la maladie de HODGKIN dans son cadre des réticuloses nodulaires granulomateuses.

On s'entend aujourd'hui pour donner à cette maladie le nom de « maladie de Hodgkin, Paltauf, Sternberg ».

Le début de la maladie de HODGKIN se fait, soit par des adénopathies, surtout cervicales, mais qui peuvent également siéger dans le médiastin, dans l'aisselle ou au niveau de tout autre territoire lymphatique; soit, d'emblée par une localisation extra-ganglionnaire: localisations splénique, osseuse, nerveuse ou cutanée.

Parfois, enfin, les signes généraux ouvrent la scène: la fièvre est de type divers; parfois le tableau est celui d'une infection aiguë à marche rapide; le plus souvent, l'asthénie, la pâleur et l'amaigrissement ne manquent pas dans la symptomatologie.

A la période d'état, la maladie est caractérisée par deux ordres de signes: d'une part des signes cliniques, d'autre part, des signes retirés d'examens complémentaires. Ces derniers sont nécessaires pour affirmer le diagnostic.

A. — DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE:

Ce sont essentiellement:

1° *Des adénopathies*, à disposition asymétrique, non adhérentes, indolores, sans caractères inflammatoires, à évolution chronique;

2° *Une splénomégalie* qui est modérée; le volume de la rate varie avec les poussées évolutives de la maladie;

3° *La fièvre*, de type divers (intermittente, ondulante, continue, rémittente; irrégulière);

4° *Le prurit* et les déterminations cutanées.

B. — DONNEES FOURNIES PAR LES RECHERCHES COMPLEMENTAIRES :

Les examens complémentaires apportent la certitude; par ordre de valeur croissante, ce sont:

1° *La biopsie ganglionnaire et le splénogramme*, qui révèlent le bariolage cellulaire typique de la maladie de HODGKIN; dans la lignée lymphoïde, on note la présence de très nombreux lymphocytes et plasmocytes; dans la série myéloïde, les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles sont en très grand nombre.

De plus, développement de la lignée réticulo-histocytaire avec des cellules fusionnées en plasmodes, des

monocystes, des cellules histoïdes pré Sternberg, enfin les cellules Sternberg.

Ces dernières ne sont pas, comme on le pensait, pathognomoniques de l'affection;

2° *L'hémogramme* montre une polynucléose neutrophile avec parfois des myélocytes; une éosinophilie, dont la valeur a été très exagérée par les anciens auteurs car elle manque souvent; parfois, au début, il existe une lymphocytose avec mononuécléose.

L'évolution est chronique, fatale, avec rémissions trompeuses (périodes de guérison apparente). La mort survient dans une cachexie progressive ou dans des complications diverses.

Les formes cliniques de la lymphogranulomatose maligne sont très nombreuses; citons les principales:

1° *Les F. Viscérales*: Hépatosplénomégaliques; spléniques, objet de cet exposé; pulmonaires; gastro-intestinales; péritonéales;

2° *Les F. à déterminations osseuses*, surtout vertébrales;

3° *Les F. à déterminations cutanées*: prurit qui est très fréquent; mycosis fongoïde.

CHAPITRE DEUXIÈME

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(AUBERTIN et LÉVY)

Dans le cours de l'exposé général qu'ils consacrent à la maladie de HODGKIN, les auteurs signalent l'histoire d'un malade dont la splénomégalie fut découverte vers 1920. *Cette splénomégalie constituait alors le seul symptôme de la maladie.*

Plus tard, apparut un ganglion cervical gauche; en 1927, le symptôme dominant se trouvait être encore la splénomégalie: la rate atteignait alors presque la ligne médiane; il existait, de plus, de nombreux ganglions abdominaux, dont quelques-uns étaient très superficiels, et un gros paquet ganglionnaire cervical gauche.

OBSERVATION II

(MOUDON et DULISCOUET)

Le 5-2-1929, entre à l'hôpital l'ex-soldat P..., 22 ans, atteint d'*ictère chronique*.

Ce malade présentait, en effet, un ictère grave qui s'accompagnait de prurit, d'une décoloration des matières fécales; présence de sels et de pigments biliaires dans les urines.

La première manifestation remontait au mois de juin 1928; à cette époque, ictère catarrhal traité pendant quatre mois sans qu'il s'ensuive une amélioration quelconque; il y aurait au contraire aggravation.

Antécédents: Familiaux, rien à signaler; personnels, pas d'affection grave, aucun antécédent hépatique.

Examen: Appareils respiratoire et circulatoire: rien à signaler. Appareil digestif: appétit normal, pas de dyspepsie, pas de douleurs, selles décolorées de consistance normale, pas d'œufs de parasites.

Le foie est augmenté de volume (14 cm. 5 sur la ligne mamelonnaire). Le bord inférieur est un peu sensible, mais il n'existe aucune douleur spontanée.

Splénomégalie: La rate est percutable sur quatre travers de doigt.

Il existe deux ganglions dans la région sus-claviculaire droite; ils ne sont pas adhérents et sont indolores.

Examen du sang à l'entrée:

Hématies: 3.038.00 par mm³.

Globules blancs: 5437.

Polynucléaires: neutrophiles, 64; éosinophiles, 9.

Lymphocytes: 21.

La résistance globulaire est augmentée. Apparition d'hémorragies nasales et gingivales.

Hyperthermie avec fièvre irrégulière montant jusqu'à 39°3. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang: négative.

Le 20 février: aggravation brusque (dyspnée, pouls faible, hémorragies diverses).

Examen du sang:

Globules rouges: 1.360.000.

Leucocytes: 38.760.

Neutrophiles: 70.

Eosinophiles: 0.

Mononucléaires: 14.

Lymphocytes, 7.

Hématoblastes: 2, 19.

Hématies nucléées: 38.000 (?).

Mort.

Autopsie:

Rate: 560 gr.; surface irrégulière, ferme.

A la coupe: très nombreux nodules de dimensions petit pois à noix, de coloration grisâtre, de consistance ferme.

Disparition à peu près totale de la structure normale; tractus fibreux qui refoulent les corpuscules de Malpighi; *bariolage cellulaire* (surtout éosinophiles et cellule de Sternberg).

Ganglions lombo-aortiques: hypertrophiés, caractères histologiques de maladie de HODGKIN.

(Observation résumée.)

OBSERVATION III

(FAURE-BEAULIEU et Mlle BRUN)

(Observation résumée.)

Mme D..., 28 ans, entre en 1927 pour *anémie*.

Du point de vue: Clinique: splénomégalie et adénopathie cervicale légère; hématologique: leucocytes, 18.600; polynucléaires neutrophiles, 80 p. 100.

Diagnostic: Tuberculose splénique (?); examen poumons et crachats négatif.

Avril 1929: Epanchement pleural, dyspnée, asthénie extrême, température entre 38 et 39°.

Rate augmentée de volume et sensible à la palpation.

Adénopathie cervicale légère, sans périadénite.

Examen radio: Deux masses sombres d'intensité moyenne voilant l'ombre cardiaque. Pas de B. K. dans crachats.

Sang: hématies, 3.940.000; leucocytes, 19.200; polynucléaires, 81 p. 100; polyéosinophiles, 1 p. 100.

Biopsie de l'aisselle: HODGKIN.

Cachexie et mort en mai.

Autopsie:

Epanchement séro-fibrineux pleural gauche.

Poids: 760 gr.

Le poumon et la rate sont criblés de nodules.

Lésions de Hodgkin: Polymorphisme cellulaire, surtout éosinophiles; nombreuses cellules de Sternberg; réaction sécrétoire faible, mais zones de nécrose.

OBSERVATION IV

(ACHARD, BARIÉTY et DESBUQUOIS)

(Observation résumée)

Jean M..., 15 ans et demi entre le 14 juillet 1930.

A treize ans et demi, épisode pulmonaire aigu étiqueté: pneumonie; persistance de la fièvre et de la toux.

Diagnostic: d'imprégnation bacillaire. Sanatorium.
Aucune amélioration.

Examen: Pâleur très accusée, fièvre à grandes oscillations entre 38 et 40°.

Splénomégalie (4 travers de doigt). Par ailleurs, examen clinique négatif (poumons, foie, système nerveux).

Pas d'adénopathies, pas de prurit; poids: 38 kgs 500.

Radiographie pulmonaire: Au-dessus de la crosse aortique et débordant vers la droite, ombre arrondie: ganglions (?).

Hémogramme:

Globules rouges: 2.600.000 (poïkilocytose-anisocytose).

Hémoglobine: 60 p. 100.

Globules blancs: 4.000. (Neutrophiles, 68; éosinophiles, 2; myélocytes, 1; myélocytes neutrophiles, 10; grands mono, 1, moyens, 16; lymphocytes, 2).

Résistance globulaire légèrement diminuée.

Evolution:

1re période d'amélioration par le traitement radiothérapique.

Véritable transformation clinique.

Examen du sang (4 août 1930):

Globules rouges: 2.320.000.

Globules blancs 4.800, dont 79 p. 100 de neutrophiles et
2 p. 100 d'éosinophiles.

Le 11 août, il y a 79 p. 100 de neutrophiles mais
6 p. 100 d'éosinophiles.

Du 19 août au 1er septembre: Situation excellente.

2^e période: Du 1er septembre au 23 septembre 1930:

Rechute: fièvre, anorexie, diarrhée, amaigrissement.

Hémogramme (5 sept.):

Globules rouges: 4.900.000.

Globules blancs: 12.400.

Hémoglobine: 75 p. 100.

Polynucléaires neutrophiles: 58.

Polynucléaires éosinophiles: 27.

Grands mononucléaires: 1.

Moyens: 1.

F. de transition: 3.

3^e période: Du 23 septembre au 7 novembre 1930:

Rechute avec amaigrissement de 7 kgs 500 et augmentation du volume de la rate qui descend franchement au-dessous de l'ombilic.

Hémogramme (12 octobre):

Leucocytes: 6.600.

Polynucléaires neutrophiles: 62 p. 100.

Polynucléaires éosinophiles: 10 p. 100.

4^e période: Radiothérapie profonde sur le médiastin.
Aucune amélioration.

Splénectomie (20 novembre 1930). Amélioration
passagère.

Le 27 novembre 1930:

Hémogramme:

Globules rouges: 3.340.000.

Globules blancs: 12.400.

Polynucléaires neutrophiles: 80 p. 100.

Polynucléaires éosinophiles: 3 p. 100.

Grands mononucléaires: 1.

Moyens mononucléaires: 5.

Lymphocytes: 1.

F. de transition: 6.

Myélocites neutrophiles: 3.

Métamyélocites: 1.

Evolution vers cachexie progressive. Mort en février 1931.

Pas d'examen nécropsique.

Examen de la rate: Poids, 735 gr. Surface irrégulière, parsemée de nodules blanchâtres, fermes, dans la moitié inférieure de l'organe. Chaque nodule est constitué par l'agglomération de petites granulations séparées par du parenchyme sain.

Histologiquement, la signature de l'affection est donnée par la *prolifération simultanée de la lignée conjonctive et du tissu de granulation*. Toutefois, les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles sont moins abondants qu'à l'ordinaire et sont rejetés à la périphérie du nodule.

Enfin, il existe de grandes cellules à protoplasme peu basophile, contenant, les unes, un volumineux noyau irrégulier, les autres plusieurs noyaux clairs, et rappelant l'aspect des cellules de Sternberg.

Mêmes lésions au niveau d'un ganglion lymphatique prélevé le long du pédicule splénique.

OBSERVATION V

MIRIZZI (de Cordoba)

(Observation résumée)

Mme D.-A. de M..., Argentine, 44 ans.

Antécédents héréditaires: Rien à signaler.

Antécédents personnels: Mariée, 10 enfants)dont 7 moururent en bas âge de causes ignorées, un accouchement prématuré spontané au 7^e mois).

Histoire de la maladie:

Le 12 juin 1930 (il y a huit mois): asthénie, sueurs, oppression épigastrique postprandiale, pesanteur vers l'hypochondre gauche. Puis augmentation de volume de l'abdomen dû à une tumeur à développement lent.

Amaigrissement de 10 kilos.

Aménorrhée datant de 2 mois.

Examen:

Pâleur. Amaigrissement.

Rate: Splénomégalie énorme: la rate arrive jusqu'à un travers de doigt tau-dessus de la crête iliaque et à deux doigts de la ligne médiane; rate dure, lisse, non douloureuse; à la percussion de la base gauche, matité depuis la 8^e côte jusqu'à une ligne passant par l'angle inférieur de l'omoplate.

Déformation de l'hémitorax gauche avec voussure antéro-postérieure.

Foie: Hépatomégalie légère, foie lisse, indolore. Dis-

crête polyadénopathie sus-claviculaire droite; un ganglion axillaire gauche.

Poumons: Respiration rude, expiration prolongée et soufflante, quelques râles à la fin de l'inspiration.

Cœur: Souffle systolique apexien. T.A. 11,5-7.

Système nerveux: Rien à signaler. Les pupilles réagissent bien.

Examens complémentaires: Temps de coagulation: 43'; résistance maxima: 4; cholestérol: 1,14; anisocytose et poikilocytose, anémie; biopsie ganglionnaire: 0.

Evolution: Deux mois après oligocythémie, oligochromhémie, leucopénie, augmentation de l'hépatomégalie.

Diagnostic de maladie de Banti à la phase ascitique. Splénectomie.

Rate: 1.560 grammes. Peu de modifications macroscopiques.

Examen microscopique: Sinus nettement visibles avec endothélium, hématies, lymphocytes, mononucléaires, quelques cellules endothéliales, cordons par place très hypertrophiés avec figures de kariokynèse, cellules claires d'aspect épithéloïde, nombreuses cellules plasmiques, nombreux éosinophiles, abondantes cellules de Sternberg. Pas de zone de nécrose.

Ganglion lymphatique du hile: Même aspect des lésions.

Evolution: Suites favorables jusqu'à trois mois après (nie).

Mort par affection intercurrente (broncho-pneumonie).
l'intervention.

OBSERVATION VI

(Michel BÉCHET et M. GODLEWSKI)

Ces auteurs rapportent à la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier un cas de maladie de HODGKIN qui était caractérisé par une splénomégalie, par une anémie importante avec syndrome dysplasique à mégalo blastes terminal, par une formule blanche atypique: pas d'augmentation des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles; la valeur globulaire était très augmentée, ce qui était à rapprocher de la surcharge pigmentaire du tissu hépatique.

Or, il existait chez le malade des antécédents nets de paludisme (ancien colonial), de dysenterie amibienne et de syphilis; tous ces faits firent errer le diagnostic.

Successivement, les auteurs ont envisagé et éliminé le diagnostic d'anémie parasitaire d'origine palustre ou amibienne, d'anémie splénique pure, d'anémie aplasique et, malgré l'absence de signes fonctionnels gastro-intestinaux, malgré l'absence de sang dans les selles, ils admettent l'hypothèse de néoplasie gastrique en raison d'un aspect radiologique légèrement anormal de l'antrum avec pylore un peu excentré, de l'absence d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique, de la présence d'un peu de sang dans l'estomac.

La mort survint un mois après l'arrivée à l'hôpital.

Examen nécropsique: Tube digestif normal, pas d'adénopathie anormale, rate moyennement augmentée de volume.

L'examen microscopique montre un aspect granuleux typique du tissu splénique (Docteur GUIBERT) avec un bariolage cellulaire (lymphocytes, histiocytes, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles, cellules de Sternberg)

OBSERVATION VII

(DUFOURT, BERHEIM et DELORE)

Léon ROCHE rapporte dans sa thèse l'observation d'une fillette de dix ans qui présentait un état typhoïde avec une fièvre en plateau, de la pâleur, une splénomégalie.

Il n'y avait pas d'adénopathies périphériques. le séro-diagnostic de Widal était négatif; pas de caractères hématologiques particuliers.

La mort survient au bout de trois semaines par broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on trouve une rate lymphogranulomateuse et de gros ganglions rétropérinéaux où le microscope découvre des cellules de Sternberg.

OBSERVATION VIII

(*Maladie de Hodgkin à forme splénique pure*)

Splénectomie. Service de M. le Professeur L. RIMBAUD.

C... Armand, 34 ans, sourd-muet, nous est adressé pour splénomégalie d'origine indéterminée et œdème des membres inférieurs.

L'apparition de la splénomégalie s'est produite progressivement. Le malade s'est aperçu de l'augmentation de volume de son abdomen depuis quinze jours seulement. *Il n'a jamais eu de fièvre, d'hémorragie, de prurit.*

L'examen montre une rate de *grandes dimensions*, atteignant presque l'ombilic, mesurant vingt-cinq centimètres sur dix-sept. Le foie est de dimensions normales. Les autres appareils sont normaux. Il n'existe pas d'adénopathies perceptibles.

L'état général est conservé; apyrexie.

Azotémie: 0,23 p. 100.

Cholestérolémie: 1,40 p. 100.

Réactions sérologiques de la syphilis sont négatives.

Examen hépatique : L'épreuve de la diurèse provoquée est normale; l'index rose Bengale est de 32 p. 100 (légèrement augmenté); pas d'anomalie des test vasculo-sanguins (temps de saignement, temps de coagulation, épreuve du lacet).

Exploration hématologique et splénique:

Hémogramme:

Globules rouges: 3.650.000.

Globules blancs: 3.200.

Plaquettes: 38.000.

Hémoglobine: 80 p. 100.

Polynucléaires neutrophiles: 60 p. 100.

Polynucléaires éosinophiles: 5 p. 100.

Monocytes: 2 p. 100.

Lymphocytes: 33 p. 100..

Myélogramme: Normal.

Splénogramme:

Lymphocytes: 61 p. 100.

Neutrophiles: 24.

Eosinophiles: 4.

Splénocytes: 3.

Cellules réticulaires: 8.

La splénocontraction à l'adrénaline est nettement positive.

Il s'agit donc d'une splénomégalie isolée, sans fièvre, sans altérations sanguines, sans fibrose, puisque la splénocontraction est positive, et sans modification nette du splénogramme.

La présence de huit cellules réticulaires pour cent éléments est à retenir, mais ne permet pas de diagnostic précis..

En raison d'antécédents bacillaires nets (atteinte pulmonaire antérieure avec bacilloscopie positive), nous pensons à une *tuberculose splénique* et portons l'indication d'une splénectomie.

L'intervention, pratiquée par le Professeur LAPEYRE, s'est passée sans incidents; les suites opératoires ont été excellentes.

La rate pesait 750 grammes.

L'examen histologique nous montra une forte prolifération des éléments réticulaires, avec nombreux éosinophiles, quelques neutrophiles et quelques rares cellules de Sternberg incontestables.

Il s'agit donc d'une *maladie de Hodgkin à forme surtout réticulaire et au début de son évolution*.

Trois mois après l'intervention, le sujet était en bonne santé. L'examen attentif des divers territoires ganglionnaires ne permet de noter qu'une discrète adénopathie axillaire droite et une petite masse ganglionnaire hilare gauche visible radiologiquement.

Index rose bengale: 33 p. 100.

Hémogramme:

Hématies: 4.900.000.

Leucocytes: 8.800.

Hémoglobine: 90 p. 100.

Polynucléaires neutrophiles: 49 p. 100.

Polynucléaires éosinophiles: 5.

Monocytes: 2.

Lymphocytes: 44.

OBSERVATION IX

Service de M. le Professeur L. RIMBAUD

L... Henri, 49 ans, sous-chef de manutention au P.-L.-M., entre le 1er février 1944 dans le Service de M. le Professeur L. RIMBAUD.

Il était adressé avec le diagnostic suivant: « Etat subfébrile, splénomégalie, glycosurie ».

Antécédents: Familiaux: rien à signaler. Personnels: troubles gastro-intestinaux avec retentissement sur l'état général (amaigrissement). Début en 1932.

Ces accidents que l'on croit d'abord être causés par une périoduodénite, sont définitivement rapportés à leur cause véritable en 1935.

Ils relevaient d'une lambliaose avec présence de parasites dans les selles (Docteur HARANT), et dans la bile B après centrifugation (Mlle LABRAQUE-BORDENAVE).

Traitement: Arsemétine, Stovasol. Amélioration très nette et rapide, disparition des parasites dans les selles et la bile.

Depuis, quelques rechutes ayant motivé de nouvelles consultations dans le service:

En octobre 1943: Syndrome dysentérique avec diarrhée post-prandiale.

En décembre 1943: Altération rapide de l'état général. Courbature. Toux. Une analyse d'urine aurait montré une glycosurie à 12 gr. pour mille.

Examen: Pâleur marquée au niveau de la peau et des muqueuses.

Asthénie.

Amaigrissement.

Fièvre à 38° depuis l'entrée.

Appareil respiratoire: Rien à signaler.

Appareil circulatoire: Rien à signaler. Pouls à 60.

Foie: Le foie déborde de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire; il n'est pas ptosé; il est régulier, indolore, mobile.

Rate: Splénomégalie énorme qui arrive dans la fosse iliaque gauche. La rate est indolore, mobile, sa surface est régulière, le grand axe est vertical.

Le pôle inférieur descend à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le grand axe a une dimension de 26 cm.

Le petit axe a une dimension de 16 cm.

Pas d'adénopathies au niveau des territoires accessibles.

D'ailleurs, un examen radiographique pulmonaire et médiastinal a été négatif.

Examen du système nerveux:

Rien à signaler.

Diverses recherches ont été pratiquées:

Azotémie: 0,23 p. 100.

Glycémie: 1,34 p. 100.

Réserve alcaline: 44,7 p. 100 de CO₂.

Urines: Albumine, néant; glucose, traces indosables; réaction de Meyer, négative.

Réactions sérologiques de la syphilis:

Kahn présomption + +.

Toutes autres réactions sont négatives.

A signaler que la réaction de Kahn présomption avait été trouvée positive lors d'un précédent examen.

Réaction de Vernes Resorcine: 71

Epreuve de la spléno-contraction: Positive.

Hémogramme:

Hémogramme:

Globules rouges: 3.670.000 par mm³.

Globules blancs: 6.400.

Hémoglobine: 65 p. 100.

Formule leucocytaire: polynucléaires neutrophiles: 72 p. 100; éosinophiles: 5 p. 100; basophiles: 1 p. 100; grands mononucléaires: 4 p. 100; lymphocytes: 13 p. 100.

Splénogramme:

Un incident de ponction n'a pas permis de tabler sur le résultat du splénogramme.

Exploration hépatique:

Epreuve du bleu de méthylène: négative.

Epreuve de l'eau: normale.

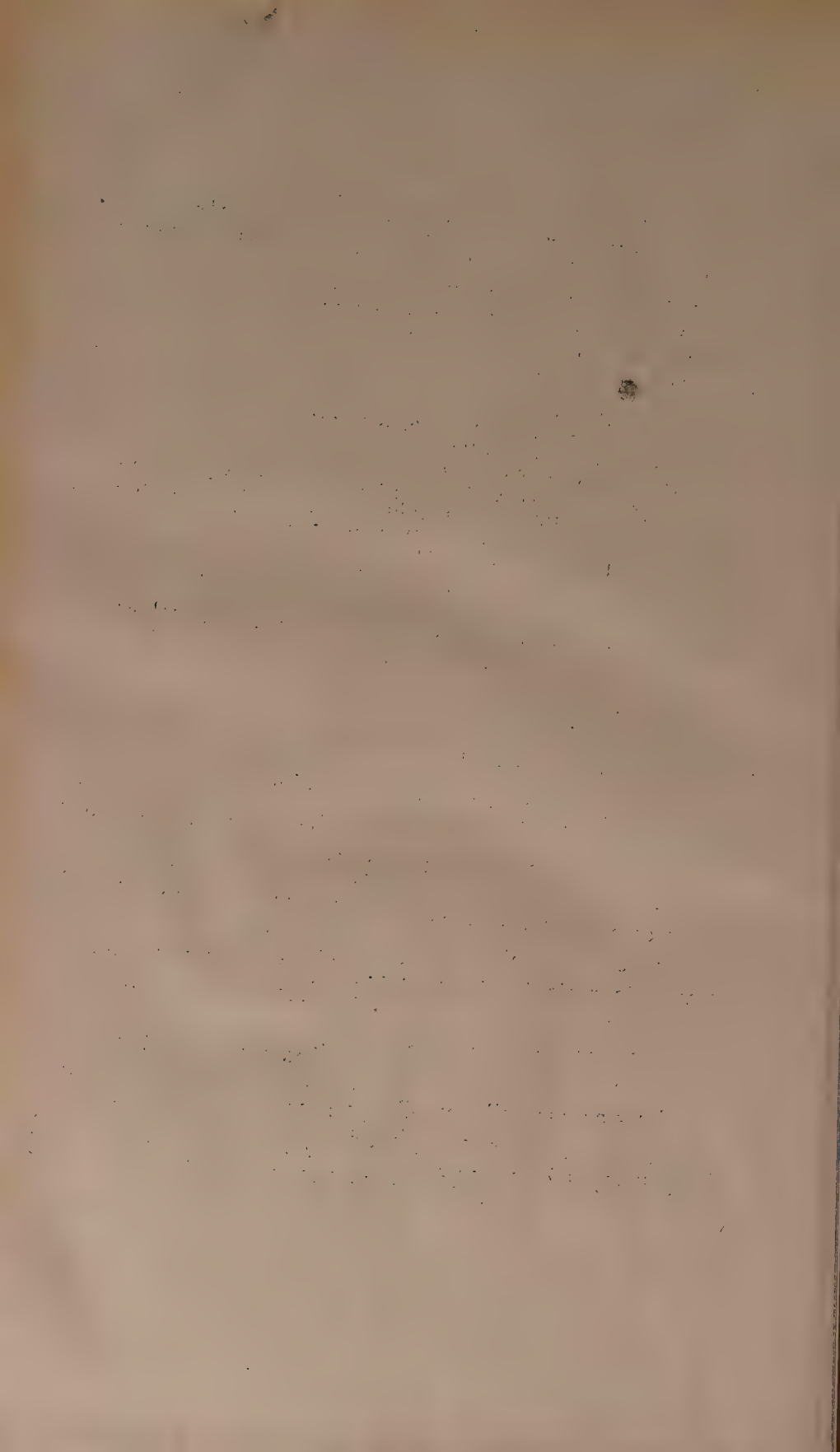
Index rose bengale: 25 p. 100 (normal).

Test vasculo-sanguin: t. de saignement, 3'; t. de coagulation 23', coagulation plasmatique, pas de signe du lacet

Ainsi, nous nous trouvons en présence d'une splénomégalie considérable s'accompagnant d'asthénie, de pâleur et surtout d'une fièvre irrégulière.

L'examen hématologique ferait pencher le diagnostic vers la maladie de Hodgkin (polynucléose avec éosinophilie).

Nous avons cru pouvoir apporter cette observation quoique le malade soit encore en pleine exploration; nous l'apportons telle qu'elle est: nous ne pouvons pas encore affirmer qu'il s'agit d'une maladie de Hodgkin, mais il le semble bien.



CHAPITRE TROISIÈME

VARIANTES CLINIQUES DE LA FORME SPLENOMEGALIQUE DE LA MALADIE DE HODGKIN

Les diverses observations que nous venons de présenter vont nous permettre de décrire à la forme splénomégaly de la maladie de Hodgkin, toute une série d'aspects.

I. — TYPES EVOLUTIFS DE LA MALADIE DE HODGKIN A FORME SPLENOMEGALIQUE :

Ce qui nous a le plus frappé dans la lecture des observations, c'est l'absence, dans certaines de ces formes, de l'affèvre, fait qui coïncidait avec une plus longue durée de la maladie.

Il semble donc qu'il existe deux types évolutifs bien différents :

D'une part, les splénomégalyes hodgekiniennes à évolution subaiguë fébrile ;

D'autre part, les formes chroniques, apyrétiques,

A. — *Formes à évolution subaiguë fébrile:*

(Observations II, III, IV, IX?)

Cette forme clinique de la lymphogranulomatose maligne est caractérisée cliniquement par une splénomégalie fébrile avec anémie.

1° *La splénomégalie* est modérée: la rate ne dépasse que de deux ou trois travers de doigt le rebord costal; son poids ne sera que triplé. Elle est parfois sensible à la palpation et subit les nettes variations de volume que présente la rate dans la forme classique de la maladie de Hodgkin.

L'hypertrophie est uniforme: Il n'y a pas de tumeur splénique vraie.

2° *La fièvre* varie entre 38° et 40°; elle est irrégulière ou prend des types divers;

3° *La pâleur* est retrouvée dans les quatre observations; elle est en général évidente, se retrouvant facilement au niveau de la peau et des muqueuses.

Il est à noter que le prurit et les différentes manifestations cutanées n'ont pas ici attiré l'attention des auteurs.

Si la splénomégalie domine très nettement la scène clinique, il faut noter, néanmoins, que dans presque la totalité des cas, il a été possible de mettre en évidence cliniquement ou radiologiquement des adénopathies, à vrai dire, bien discrètes.

La connaissance de ce fait méritait d'être signalée puisqu'un prélèvement biopsique sur un ganglion superficiel peut permettre de porter rapidement un diagnostic.

L'examen hématologique est celui d'une maladie de Hodgkin puisqu'il existe :

1° *Une anémie* : Elle est ici assez marquée, et le taux des hématies est aux alentours de 3.000.000 par mm³; cette anémie peut être intense.

Parfois, les signes cliniques feraient présager une anémie plus marquée.

2° *Surtout une leucocytose avec polynucléose* : La leucocytose, qui est très inconstante au début de l'affection, subit, en général, une courbe croissante. La polynucléose est nette le plus souvent, mais elle peut être peu marquée.

3° *L'éosinophilie*, enfin, signe qui était considéré autrefois, comme étant d'une réelle valeur (adénie éosinophilique de Favre) manque parfois.

Le plus souvent, elle est légère, se chiffrant aux alentours de quatre éléments; exceptionnellement, elle est très importante (27 p. 100 dans l'observation IV au cours de l'un des examens).

L'évolution de la forme subaiguë, comme dans les autres formes cliniques de cette affection, se fait irrémédiablement vers la mort. Celle-ci survient le plus souvent dans une cachexie progressive.

Cette évolution peut être plus ou moins longue : parfois la maladie évolue à grand pas (Observation VII où la mort survient trois semaines après l'entrée de la petite malade dans le service; observation II où la mort a lieu au huitième mois).

D'ordinaire, la mort survient dans les deux ans : l'évolution présente alors les grandes rémissions trompeuses, bien caractéristiques de la maladie et l'obser-

vation de Achard, Bariéty et Desbuquois est extrêmement typique à cet égard.

Très souvent, une complication qui signe la nature de l'affection vient précipiter cette évolution. Notons que dans un cas (Observation II), la mort est survenue au cours d'un syndrome hémorragique.

L'examen de la rate, du point de vue macroscopique, montre une augmentation de volume relativement peu marquée puisque les chiffres donnés varient entre 560 grammes et 760 grammes. La surface de la rate est irrégulière; la coupe montre un semis de nodules blanchâtres ou grisâtres, formés par l'agglomération de petites granulations.

Mais, si l'examen clinique et l'hémogramme permettent de penser à une maladie de Hodgkin, c'est l'examen histologique qui affirmera le diagnostic.

Cet examen montre, en effet, qu'il existe des différents aspects caractéristiques de la maladie de Hodgkin:

- Le bariolage cellulaire;
- L'abondance cellulaire, très grande, porte surtout sur les polynucléaires neutrophiles et éminophiles;
- Lacellule de Sternberg, dont l'existence associée à ce bariolage cellulaire permet de porter le diagnostic de maladie de Hodgkin, ne fait jamais défaut.

B. — *Forme à évolution chronique, apyrétique*
(Observations I, V, VI, VII, VIII)

Cette forme clinique de la maladie de Hodgkin est caractérisée par la pauvreté de sa symptomatologie et par la lenteur de son évolution.

L'affection débute très insidieusement, comme toujours, par de l'asthénie, de la pâleur, de l'amaigrissement.

Pas de prurit ni d'hémorragies: le malade constate que son abdomen grossit; parfois, il sent nettement qu'il existe à gauche une tumeur.

Il s'agit d'une grosse rate, mais cette *splénomégalie* est très importante: la rate atteint en général l'ombilic, et peut même atteindre la crête iliaque.

Cette rate a les caractères habituels du Hodgkin et l'indolence est tout à fait remarquable.

L'épreuve de la spléno-contraction à l'adrénaline est positive, c'est-à-dire, que, sous les faits de l'injection d'adrénaline, la rate se contracte; cette épreuve montre que l'organe n'est pas envahi par la sclérose et permet donc d'éliminer la maladie de Banti.

Cette splénomégalie s'accompagne d'une *anémie légère*.

Les signes négatifs sont importants à connaître: il n'existe pas d'adénopathies, pas d'augmentation du volume du foie et d'ailleurs, si les diverses épreuves de l'exploration fonctionnelle du foie sont pratiquées (Observations VIII et IX), elles montrent que, du point de vue fonctionnel, le foie n'est pas lésé.

La formule sanguine est pratiquement normale (Observations VI et VIII) :

— A part une anémie plus ou moins marquée (Observation VII où elle était très nette), la formule blanche est subnormale (Observation VIII), ou même normale (Cas VI).

La pauvreté de cette symptomatologie a fait très souvent errer le diagnostic, surtout que l'affection ne se faisait pas faute de s'entourer parfois de signes associés très trompeurs :

— Une légère hépatomégalie (Observation V) a fait croire qu'il s'agissait d'une maladie de Banti à la phase préascitique ; des signes radiologiques et sécrétoires gastriques (Observation VI) ont fait porter le diagnostic de néoplasme gastrique.

— Dans l'observation VIII que nous rapportons, l'absence de signes cliniques et hématologiques, les résultats peu démonstratifs de la fonction splénique, les antécédents bacillaires avérés du malade, avaient pu faire croire qu'il s'agissait d'une tuberculose de la rate.

L'évolution de l'affection, dans cette forme, est assez longue (sept ans dans le cas de Aubertin et Lévy) ; parfois apparaissent d'autres signes de la série hodgkinienne telles que les adénopathies (Observation I).

Deux fois, sur l'erreur du diagnostic, la splénectomie a été réalisée : dans le cas de Mirizzi, la malade avait recouvré toute sa santé, lorsque, trois mois après l'intervention, elle fut emportée par une bronchopneumonie.

Dans le cas que nous publions, trois mois après la splénectomie, le malade était en excellente santé, il n'y avait pas eu, à proprement parler, de généralisation

hodgkinienne (nous insistons sur ce fait), puisque seuls quelques ganglions étaient perçus dans l'aisselle droite et un seul ganglion au niveau du hile pulmonaire gauche.

Le rapprochement de ces faits nous permet, semble-t-il, de poser la question de savoir si la splénectomie ne serait pas indiquée à la phase première de l'affection lorsqu'on a la chance de la saisir.

Le peu de recul de notre observation ne nous permet pas encore d'y répondre.

II. — *Aspects atypiques de la maladie de Hodgkin à forme splénomégalye :*

Nous groupons sous ce titre les faits déjà mentionnés pour la plupart, faits qui ont fait errer le diagnostic, l'attirant bien loin du diagnostic réel.

a) *Forme pseudo-tuberculeuse :*

La forme pseudo-tuberculeuse de la maladie de Hodgkin est tout à fait classique. Toutefois, il nous paraît bon de revenir brièvement sur l'une des observations.

L'observation de Achard, Bariéty et Desbuquois est particulièrement suggestive : son malade est si bien pris pour un tuberculeux qu'il est envoyé en Suisse

dans un sanatorium ; là, l'échec complet de la climatothérapie et de l'hygiénothérapie révèlent qu'il y a eu une erreur dans le diagnostic.

b) *Forme pseudo-cancéreuse gastrique:*

Cette forme est également classique. Rappelons que sur la foi de signes radiologiques et même sécrétoires gastriques M. Bèche et Godlewski ont pu porter le diagnostic de néoplasme gastrique. Là, encore, l'examen microscopique a été une surprise.

c) *Forme ictérique:*

La forme ictérique avec ictère par rétention (probablement dû à la compression des voies biliaires extra-hépatiques par une masse ganglionnaire hypertrophiée) est, avec netteté, décrite dans l'observation de Moudon et Dulisouet. Mais si cet ictère était fébrile, il s'accompagnait de splénomégalie et des signes hématologiques de la maladie de Hodgkin.

L'examen microscopique de la rate s'est révélé positif.

d) *Formes suivant le terrain:*

Nous avons vu que la forme splénique de la maladie de Hodgkin pouvait apparaître chez des anciens tuberculeux, syphilitiques ou paludéens.

S'agit-il là d'une simple coïncidence ?

Le terrain n'est-il qu'une cause favorisante ?

Ou bien la tuberculose, la syphilis, le paludisme joueraient-ils vraiment le rôle que les anciens auteurs leur accordaient.

Notons, enfin, qu'au point de vue du terrain, le terrain infantile semble se défendre bien mal contre l'affection.

e) *Formes spléno-adéniques:*

Avec P.-E. Weill, nous pouvons également diviser les formes spléniques de la maladie de Hodgkin en formes spléniques pures et en formes spléno-adéniques.

Nous avons vu qu'il existait très fréquemment une adénopathie extrêmement discrète, qu'il faut savoir découvrir puisque sa présence permet parfois de faire une biopsie.

Notons ici la valeur de l'examen radiologique pour la recherche des adénopathies profondes.

La discrétion de ces manifestations ganglionnaires ne peut faire refuser, du point de vue clinique, à ces faits, le terme de *forme splénomégalye de la maladie de Hodgkin*.

Toutefois, nous avons noté dans nos deux observations l'absence de toute adénopathie.

Ce qui permet de penser que le premier stade de la maladie de Hodgkin serait peut-être un stade splénique, la maladie s'étendant à partir de la rate à tout le système réticulo-endothélial.

CHAPITRE QUATRIÈME

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC — TRAITEMENT

Le diagnostic de la forme splénomégalyque de la maladie de Hodgkin est, nous l'avons vu, difficile.

L'examen clinique, par la recherche des signes associés à cette grosse rate, peut souvent mettre sur la voie du diagnostic, mais nous avons vu que c'étaient les recherches dites complémentaires qui apportaient la certitude.

L'hématologie montre en général de l'anémie et surtout de la polynucléose à prédominance neutrophile nette.

Cette formule peut manquer complètement.

L'examen biopsique d'un ganglion superficiel, lorsqu'on a la chance qu'un ganglion soit pris par le processus, a une très grosse valeur puisqu'il montre les lésions caractéristiques de la maladie de Hodgkin.

La splénectomie ou l'examen nécropsique de la rate était, pour les anciens auteurs, le seul moyen de faire un diagnostic certain lorsque les adénopathies manquaient.

Actuellement, nous avons vu que la ponction de rate avait transformé les possibilités du diagnostic, et cet

examen, correctement appliqué et à bon escient, n'amène pas d'accidents sérieux.

La radiologie permet de découvrir des masses ganglionnaires profondes.

Notons qu'un examen à résultat négatif a une grosse valeur: la ponction sternale permet d'éliminer les leucémies.

Enfin, dans les cas cliniques voisins du syndrome de Banti, l'épreuve de la spléno-contraction à l'adrénaline qui est positive dans la maladie de Hodgkin a une réelle valeur.

Le diagnostic différentiel de la forme splénomégalique de la maladie de Hodgkin doit se faire avec toutes les affections qui se manifestent par une grosse rate, isolée ou avec anémie, avec ou sans fièvre.

Nous ne pouvons envisager ce diagnostic différentiel d'une façon complète et nous ne pouvons que l'esquisser.

Nous distinguerons deux séries de faits:

— d'une part des affections caractérisées par une splénomégalie isolée ou avec anémie simple;

— d'autre part des splénomégalies fébriles.

1° *Splénomégalies isolées ou avec anémie simple:*

On éliminera:

1° *La leucémie myéloïde* par l'existence d'une leucocytose avec myélocytoses nettes; l'état général est rapidement très grave; se souvenir des formes subleucémiques et aleucémiques (ponction sternale);

2° *La maladie de Waquez*: Il existe une polyglobulie.

3° *S'il n'y a pas de modifications sanguines:*

— d'avec la rate syphilitique (jeune enfant: traitement spécifique);

— d'avec une rate parasitaire (paludisme, Kala Azar, bilharziose);

— d'avec le kyste hydatique (la rate est bosselée : réaction de Cazoni ou de Fleig et Lisbonne);

— d'avec la rate de l'endocardite d'Osler (par l'existence des signes cardiaques de cette affection),

— d'avec la rate de la maladie de Banti (par l'épreuve de la spléno-contraction à l'adrénaline);

— d'avec la rate de la maladie de Gaucher.

2° *Splénomégalias fébriles:*

1° Splénomégalias des maladies infectieuses (simple congestion ou abcès);

— importance de la valeur des signes associés.

2° Splénomégalias des maladies du sang fébriles;

— toutes les leucémies (importance de la valeur des signes associés; ponction sternale);

— réticulose histiomonocytaire (adénopathies, anémie, monocytose, leucopénie, splénogramme).

3° Abcès de la rate.

Signalons, pour terminer, le diagnostic différentiel d'avec les diverses affections que simule la lymphogranulomatose maligne et que nous avons étudiées tout le long de cet exposé.

LE PRONOSTIC :

Le pronostic de cette forme clinique de la maladie de Hodgkin est, comme dans la forme classique, fatal; mais il convient de distinguer les formes subaiguës fébriles où la mort peut survenir rapidement; et les formes chroniques apyrétiques où le pronostic, quant au pronostic immédiat, est moins sévère.

L'affection semble prendre le type d'évolution aiguë chez l'enfant.

LE TRAITEMENT :

Le traitement reste toujours la *Rœntgenthérapie*.

Là, encore, cette thérapeutique a un effet éphémère: les résultats sont souvent très brillants au début, puis il se produit une résistance à l'action des rayons.

Nous avons vu que la question de la splénectomie, qui paraissait définitivement écartée du fait de la flambée ultérieure, pourrait être éventuellement discutée dans les cas où on a la chance d'intervenir au premier stade de la maladie.

Ainsi, nous voyons que l'étude de la forme splénomégaly de la maladie de Hodgkin présente un réel intérêt puisque, d'une part, elle soulève des problèmes pathogéniques réels et que, d'autre part, elle pourrait peut-être aboutir, par la sanction thérapeutique, à la guérison de cette maladie réputée comme fatale.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.), BARIÉTY (M.) et DESBUQUOIS (G.): « Granulomatose maligne à forme splénique pure. » *Soc. Méd. de Paris* 937, 942, 1931.
- AUBERTIN (Ch.) et LÉVY (R.): « La maladie de Hodgkin. » *Journal Méd. Fr.*, 17, 3, 19, 1928 (p. 13).
- BÉCHET (M.) et GODLEWSKI (M.): « Compte rendu Société Sc. de Méd. et Biol. de Montpellier. », du 5-2-43, dans *Montpellier Médical*.
- DUPONT (J.): « Etude clinique de la lymphogranulomatose maligne chez l'enfant » (maladie de Hodgkin). Thèse Paris, 1934, n° 147.
- FAURE-BEAULIEU et Mlle BRUN (C.): « Nouvelles recherches expérimentales sur la lymphogranulomatose maligne. » *Soc. Méd. Hôp. Paris* 1272, 1930.
- FLORENTIN et TABARLY: « Forme splénique d'emblée de la lymphogranulomatose. » *Toulouse Médical* 405, 1942.
- HALLE (J.) et ARONDEL (P.): « Forme splénomégalique de la maladie de Hodgkin. » *Soc. Pédiatrie*, 16 mai 1943.
- LEBZINE (Yénie): « A propos de deux formes cliniques atypiques de la maladie de Hodgkin. » Thèse Montpellier, 1935, n° 3.

- MARCHAL (G.) et ROUAULT (M.): « Les formes aiguës de la maladie de Hodgkin. » *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1942, n° 1, p. 7.
- MERMET (J.-F.-M.): « Les formes hépato-splénomégali-ques de la maladie de Hodgkin. » Thèse Paris 1938, n° 786.
- MIRIZZI (De Cordoba): « Lymphogranulomatose maligne et synd. de Banti. » *Acad. de Méd.* 1539-1548 (1931).
- MOUDON et DULISCOUET: « Cas de maladie de Hodgkin à prédominance splénique. » *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1346, 1929.
- ROCHE (L.): « Contribution à l'étude clinique de la maladie de Hodgkin chez l'enfant. » Thèse Toulouse, 1936, n° 29.
- SLULLITEL (J.): « Esplenectomia en un enferma de Hodgkin. » *Semana Med.*, 488-495, 1937.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

Forme splénomégaly de la maladie de Hodgkin
par Jacques GAY.

Je pense que la Faculté
peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 8 Mars 1944

le Professeur,
RIMBAUD.

Vu :

Montpellier, le 9 Mars 1944

le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 8 Mars 1944

le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

